Aus dem Anatomischen Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Blotevogel)

Über den Einfluß der Vitamine A und B_1 auf die Schilddrüsenstruktur

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
des Grades eines Doktors der Medizin
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Breslau.

Vorgelegt von
Hans-Joachim Post

1940

Druck und Verlag: Paul Moser, Breslau-Lissa

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Breslau.
Referent: Prof. Dr. Blotvogel
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der Frage der Wechselwirkungen zwischen Vitaminen und Hormonen steht an erster Stelle das Problem des Antagonismus zwischen dem Schilddrüsenhormon und dem Vitamin A. Nachdem erstmalig Euler und Klußmann auf wechselseitige Beziehungen zwischen den beiden Wirkstoffen hinweisen, wird durch Untersuchungen von Fasold und Peters, Eufinger und Gottlieb, Rappai und Rosenfeld, Abelin u. a. die Abschwächung der Thyroxinwirkung durch das Vitamin A mehrfach bestätigt. Kurz erwähnt sei nur die Arbeit von Abelin, der Ratten mit Schilddrüsentabletten behandelte und fand, daß die Grundumsatzsteigerung bedeutend geringer war, wenn gleichzeitig Vitamin A verfüttert wurde. Weiterhin wurde nachgewiesen, daß der wachstumshemmende Effekt des Thyroxin durch Vitamin A abgeschwächt werden kann. Es darf daher als gesichert gelten, daß das Vitamin A dem Schilddrüsenhormon entgegenwirkt, wobei sich der Angriff in der Leber abspielt. Nun erhebt sich die Frage, ob dem A-Vitamin darüber hinaus auch eine antithyreotrope Wirkung oder ein direkter Einfluß auf die Schilddrüse beizumessen ist. Die Meinungen der Autoren gehen darüber auseinander; es bestehen nicht nur Unklarheiten, sondern gar Widersprüche bis zur gegenteiligen Auffassung.

So lehnen Schneider und Widmann eine antithyreotrope bzw. antithyreoidale Wirkung des A-Vitamins ab. Das histologische Bild der durch thyreotropes Hormon aktivierten Schilddrüse zeige unter Karotin-Vitamin A-Einfluß keinerlei Veränderungen. Ihrer entschiedenen Ansicht steht die einer Reihe von Autoren gegenüber, die ihrerseits aufgrund histologischer Untersuchungen dem Vitamin A eindeutig eine Einwirkung auf die Aktivierung der Schilddrüse durch das Hypophysenhormon zuschreiben. Nach Hochstädt verhindert das Vitamin A bei jungen

Meerschweinchen bis zu einem gewissen Grade regelmäßig die histologischen Veränderungen der Schilddrüse durch Zufuhr von thyreotropem Hormon. Hinweisend auf Schneiders Ergebnisse wird der Widerspruch so gedeutet, daß dieser zu große Mengen von Hypophysenhormon injiziert habe, die den Organismus gleichsam überfluteten, so daß selbst bei Paralysierung eines Teils der thyreotropen Wirkung immer noch ein starker thyreotroper Effekt übrig bleiben müsse. Auch nach Elmer, Giedosz und Scheps beeinflußt das Vitamin A die histologischen Veränderungen der Schilddrüse durch das Hypophysen-Vorderlappenhormon im Sinne einer Hemmung, und ebenso berichtet K. Fellinger aufgrund experimenteller Untersuchungen von dem hemmenden Effekt, den das A-Vitamin nicht nur gegenüber dem Thyroxin, sondern auch unmittelbar auf die Schilddrüse entfalte.

Zur Klärung der Frage, ob nun die aktivierte Schilddrüse unter dem Einfluß des A-Vitamin eine Dämpfung erfährt oder nicht, kann nur eine exakte Untersuchung beitragen. Wenngleich die Arbeiten der genannten Autoren recht eindrucksvoll erscheinen, so basieren ihre Feststellungen meist nur auf allgemeinen Betrachtungen des Schilddrüsenbildes, das vergleichend als mehr oder weniger lebhaft, gedämpft oder ruhend bezeichnet wird. In einer Arbeit von M. Schöber, die sich mit den Strukturveränderungen der Schilddrüse durch das Vitamin C befaßt, ist einleitend auf die Unzulänglichkeit solcher Vergleichsmethoden hingewiesen; sie können nur dann zur Anwendung kommen, wenn ganz grobe Unterschiede vorhanden seien. Schon die sich widersprechenden Meinungen lassen dies auch hier nicht vermuten.

Bei einer exakten Untersuchung der Schilddrüsenstruktur muß von einer Beurteilung des Kolloids, seiner Färbung sowie der Sekretvakuolen Abstand genommen werden, da sie einer ernsten Kritik nicht standzuhalten vermag. Das sicherste Kriterium der Schilddrüsenstruktur ist das Follikelepithel, dessen Zustand durch einfache histologische Messungen leicht erfaßt werden kann. Es ist bekannt, daß das Zustandsbild der Schilddrüse Umwelteinflüssen wesentlich unterworfen ist, daß vorwiegend Klima, Jahreszeit und Nahrung ihre Struktur weitgehend zu verändern in der Lage sind. Die Berücksichtigung der genannten Faktoren bei der Durchführung der Versuche ist daher Voraussetzung, wenn brauchbare Vergleichsunterlagen erzielt werden sollen. Ausgehend von diesen Ueberlegungen soll im folgenden durch objektive Untersuchungsmethoden das skizzierte Problem erneut einer Prüfung unterzogen werden.

Material und Methodik.

Untersucht wurden die Schilddrüsen von 7 Meerschweinchen gleichen Geschlechts, die unter möglichst gleichen Bedingungen lebten; ihre Gewichte wiesen nur geringe Schwankungen um einen Mittelwert auf. Beistehende Tabelle gibt einen Ueberblick über die Vorbehandlung der Tiere.

Tabelle 1.

Tier	Dosis Vogan	Dosis thyr. Horm.	Mittelwerte d. Zellhöhen in μ	Versuchs-dauer	Kost
1	1,25 ccm	3 mg	13,9	11 Tage	normal
2	1,25 ccm	3 mg	13,6	11 Tage	normal
3	1,25 ccm	3 mg	13,6	11 Tage	normal
4	1,25 ccm	3 mg	13,3	11 Tage	normal
5	1,25 ccm	3 mg	13,4	11 Tage	normal
6	—	3 mg	15,9	11 Tage	normal
7	—	3 mg	15,3	11 Tage	normal

In einem Zeitraum von 11 Tagen wurden den Tieren 1—5 insgesamt je 1,25 ccm Vogan i. p. injiziert; an den letzten drei Versuchstagen erhielten sie, so wie die beiden Kontrolltiere 6 und 7 je 1 mg thyreotropes Hormon i. m. (insgesamt 3 mg). Die Organe wurden lebensfrisch in Zenker-Formol fixiert und in Paraffin eingebettet. Es wurden Serienschnitte von 8 μ angefertigt; Färbung Hämatoxilin-Eosin. Wie in der erwähnten Arbeit von M. Schöber wurden von jeder Schilddrüse die Höhen von 500 senkrecht geschnittenen Follikelepithelzellen gemessen und aus den gefundenen Zahlen jeweils der Mittelwert für Tier und Serie berechnet. Überdies wurden die ausgemessenen Zellhöhen nach ihrer Größe geordnet und nach der Häufigkeit ihres Vorkommens kurvenmäßig aufgetragen. Dadurch gewinnt man einen sehr genauen Einblick in die strukturelle Zusammensetzung des Schilddrüsenepithels, der einen wesentlich exakteren Vergleich zweier Schilddrüsen bzw. -gruppen gestattet als die einfache Mittelwertberechnung der Zellhöhen.

Ergebnis der Untersuchung.

Die gefundenen Mittelwerte der Zellhöhen in μ

1. für die Schilddrüsen der Vogan-behandelten Tiere: $13{,}6 \pm 0{,}3$
2. für die Schilddrüsen der Kontrolltiere: $15{,}6 \pm 0{,}3$

So ergibt sich rechnerisch eine geringe Differenz, mit der die Linksverschiebung der Kurve der Vogan-behandelten Tiere in Abb. 1 in Einklang steht.

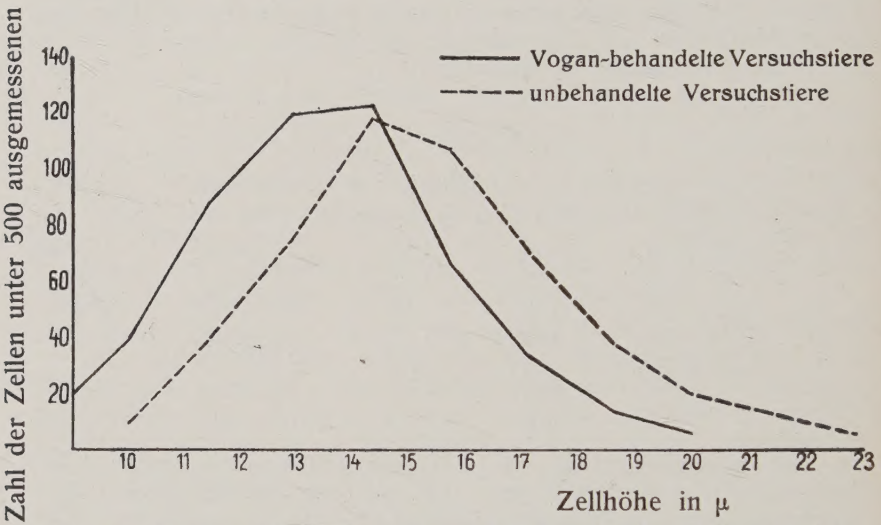

Abb. 1. Kurvenmäßige Darstellung der Anzahl der Zellen in den einzelnen Größenklassen. Jede Kurve stellt das Mittelwert~~verhältnis~~ ergebnis einer Versuchsserie dar.

Die Differenz der maximalen Zellerhöhung ist nicht nennenswert. Im ganzen ist der Unterschied zwar gering, muß aber bei der Genauigkeit der Untersuchungsmethode berücksichtigt werden, zumal auch die Differenz der Mittelwerte der Zellhöhen der beiden Versuchsserien gegenüber der unbedeutenden Schwankungsbreite der Einzelwerte innerhalb beider Serien, wie die Tabelle zeigt, deutlich zum Ausdruck kommt. Um gleichzeitig die Kritik an der Methode zur Beurteilung histologischer Schnitte zu rechtfertigen, sei noch erwähnt, daß durch bloße Betrachtung der Schnittbilder der beiden vorliegenden Versuchsserien keinerlei Unterschied zu konstatieren war, den aber eine genauere Untersuchung eindeutig herausgearbeitet hat. Bei dem hochgradigen thyreotropen Effekt ist die errechnete und kurvenmäßig dargestellte Differenz wiederum zu gering, als daß man von einer regelrechten Dämpfung durch das A-Vitamin reden könnte. Es erscheint daher kaum möglich, aus dem Ergebnis einen wirksamen

Einfluß des Vitamin A auf die thyreotrope Wirkung des Hypophysenhormons abzuleiten.

Vitamin B_1 und Schilddrüse.

Auf ähnlichem Wege sollen nun weiter die Beziehungen des Vitamin B_1 zur Schilddrüsenstruktur geprüft werden. Auch hier gehen die Meinungen nach den bisher vorliegenden Untersuchungen erheblich auseinander. Eine Reihe von Autoren, wie Schneider, Hundhausen und Schulze sowie Gentzen und Mohr hat bereits auf diese Widersprüche hingewiesen, wobei letztere besonders betonten, daß die sich widersprechenden Angaben nur selten auf exakten experimentellen Untersuchungen beruhen.

Zunächst galt es zu klären, ob die Zufuhr von Vitamin B_1 die Struktur der Schilddrüse beeinflußt. Die bisherigen Untersuchungen befassen sich sowohl mit seinem Einfluß auf das ruhende, als auch auf das aktivierte Organ. Nach B. Giedosz bietet die Meerschweinchenschilddrüse nach Darreichung von Vitamin B_1 die Zeichen einer Stimulation. In Übereinstimmung damit das Ergebnis Schneiders, der darüber hinaus dem B_1-Vitamin noch eine Verstärkung des thyreotropen Effekts des Hypophysenvorderlappen-Hormons zuspricht. Die letztgenannte Wirkungsweise konnte von Gentzen und Mohr nicht bestätigt werden, während hingegen nach Abelin dem Aneurin ein dämpfender Einfluß auf die Schilddrüse zukommt.

Ebenso unklar ist die Rolle der B-insbes. B_1-Avitaminose im Schilddrüsengeschehen. Die Mehrzahl der Autoren deutet ihre Befunde im Sinne einer Hypofunktion und Atrophie, andere behaupten wieder das Gegenteil. Nach Abderhalden sinkt der Stoffwechsel bei Mangel an Vitamin B. Seine Feststellung bestätigt v. Arvay, der andererseits zeigte, daß das B-Vitamin bei B-avitaminotischen Tieren den Stoffwechsel wieder auf die normale Höhe zu bringen vermag. Das Sinken des Stoffwechsels im Zeichen der B-Avitaminose wird von Verzar und Vasarhelyi auf eine Unterfunktion der Schilddrüse zurückgeführt, und auch A. Zih sowie Parade vertreten die Auffassung, daß die B- bzw. B_1-Avitaminose zu einer Abnahme der Schilddrüseninkretion führe. Erhärtet werden diese Angaben durch histologische Untersuchungen von Ueno, Uotila, Schneider sowie Hundhausen und Schulze, die mikroskopisch an der Schilddrüse die Zeichen einer Atrophie und Hypofunktion sahen. Besonders betont Uotila die Rückbildungsvorgänge, indem er allerdings auf einige Unterschiede in der Wirkung der Vitamine B_1 und B_2 hinweist, während sich

die Untersuchungen von Schneider sowie Hundhausen und Schulze speziell auf den B_1-Mangel beziehen.

Im schroffen Gegensatz zu diesen Untersuchungsergebnissen stehen die Ansichten von August Meyer sowie Castaldi und Muntoni. Nach Meyer hat der Vitamin B_1-Mangel eine Überfunktion der Schilddrüse zur Folge, worin er eine gewisse Kompensationseinrichtung für den Ausfall des stoffwechselsteigernden Vitamin B_1 sieht. Ebenso sprechen sich Castaldi und Muntoni für eine Hyperthyreose aus; sie führten ihre Experimente an Tauben durch, deren Schilddrüsen nach entsprechender Vorbehandlung der Tiere histologisch Veränderungen im Sinne einer hochaktiven Tätigkeit zeigten. Den Widerspruch zu den Ergebnissen der erstgenannten Autoren erklären sie so, daß wahrscheinlich außer Alter, Jahreszeit und Geschlecht auch noch die Örtlichkeit eine Rolle spiele.

Nach diesem kurzen Überblick über die Gegensätzlichkeit der Auffassungen soll nun auch hier zur Klärung der Frage eine Untersuchungsmethode dienen, die frei von subjektiven Eindrücken das Zustandsbild der Schilddrüse zu erfassen vermag. Der Einfluß des Vitamin B_1 auf das aktivierte Organ bleibe einer weiteren Prüfung vorbehalten. Die Untersuchungen erstrecken sich lediglich auf die normale Schilddrüse und zwar auf ihr Verhalten:

1. Bei normaler Kost und Zufuhr von Vitamin B_1.

2. Bei Vitamin B_1-freier Ernährung. Im Rahmen letzterer Untersuchung werden zusätzlich geprüft:

3. Die Hungerveränderungen der Schilddrüse und der Einfluß des Vitamin B_1 auf diese. Auf die dritte Frage wird an entsprechender Stelle näher eingegangen.

Material und Methodik:

Die Versuche wurden im Frühjahr durchgeführt und zwar an 23 männlichen Mäusen des gleichen Stammes. Alle Faktoren, die die Genauigkeit der Ergebnisse beeinträchtigen könnten, wurden auch hier wieder weitmöglichst ausgeschaltet. Die Vorbehandlung der Tiere ist wiederum der beigegebenen Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 2.

Tier	Dosis	Mittelwerte d. Zellhöhen	Gewichte Beginn	Ende	Kost	Versuchsdauer
1	—	6,3	12,5	15,0	normal	17 Tage
2	—	6,0	11,5	14,0	normal	17 Tage
3	—	6,3	11,5	14,0	normal	17 Tage
4	—	6,2	13,0	17,0	normal	17 Tage
5	—	6,3	12,0	14,0	normal	17 Tage
6	1,8mg Betabion	6,0	12,0	16,0	normal	17 Tage
7	1,8mg Betabion	5,3	12,0	14,0	normal	17 Tage
8	1,8mg Betabion	5,5	13,0	15,0	normal	17 Tage
9	1,8mg Betabion	6,2	12,0	16,0	normal	17 Tage
10	1,8mg Betabion	5,7	13,0	18,0	normal	17 Tage
11	1,8mg Betabion	6,4	11,5	16,5	normal	17 Tage
12	—	5,3	18,0	12,0	B 1-frei	16 Tage
13	—	5,3	18,0	12,0	B 1-frei	16 Tage
14	—	5,3	16,5	11,0	B 1-frei	16 Tage
15	—	5,2	19,0	13,0	B 1-frei	16 Tage
16	—	5,3	18,0	12,0	B 1-frei	16 Tage
17	—	5,0	17,5	12,0	B 1-frei	16 Tage
18	—	5,0	21,0	15,0	Hungerkost	6 Tage
19	—	5,6	18,0	14,0	Hungerkost	6 Tage
20	—	5,7	18,0	12,5	Hungerkost	6 Tage
21	1 mg Betabion	6,7	21,5	16,5	Hungerkost	6 Tage
22	1 mg Betabion	6,0	20,0	15,0	Hungerkost	6 Tage
23	1 mg Betabion	6,1	21,0	14,5	Hungerkost	6 Tage

Die Tiere, die normale Kost erhielten, ließen während der Versuchsdauer eine Gewichtszunahme von durchschnittlich 3,2 g erkennen, während die Vitamin B_1-frei ernährten, sowie die unter Hungerkost gesetzten Tiere einen Sturz von 5,9 bzw. 5,3 g erfuhren. In Erwartung dieser Verschiebung wurden die Ausgangsgewichte so gewählt, daß am Ende des Versuchs im ganzen annähernd gleiche Gewichte resultierten. Bei den B_1-frei ernährten Tieren wurde durch kleine Gaben von Vogan und Laktoflavin sowie durch Höhensonnenbestrahlung für genügendes Vorhandensein der übrigen Vitamine Sorge getragen. Die Behandlung der Schilddrüsen, ihre Untersuchung und Auswertung erfolgte in der gleichen Weise wie vorher beim A-Vitaminversuch und braucht daher nicht nochmals dargestellt zu werden. Lediglich wurde die Tiefe der Serienschnitte auf 6 μ erniedrigt. Jede Kurve gibt

Kontrollkurve ist in allen drei Abbildungen die gleiche.
wieder ein Bild über die ganze entsprechende Versuchsserie. Die

Ergebnisse der Untersuchungen:

ad 1. Als Mittelwerte der Zellhöhen wurden errechnet (in μ)

1. Für die Schilddrüsen der Kontrolltiere 6,2 ± 0,2
2. Für die Schilddrüsen der B_1-behandelten Normaltiere 5,9 ± 0,6

Die Differenz ist also nur gering, und liegt durchaus innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite. Schon die errech-

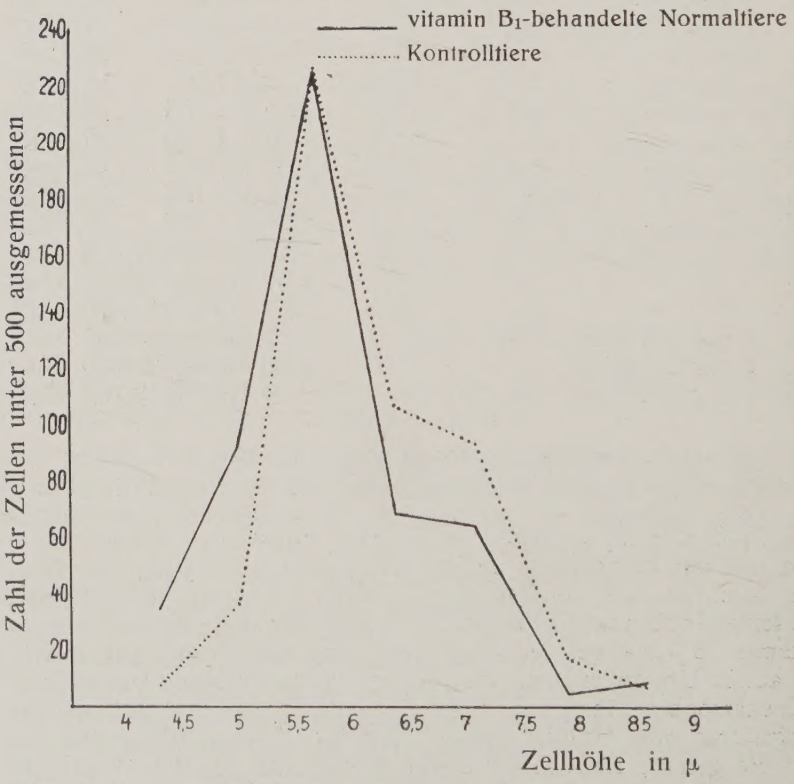

Abb. 2. Kurven der Vitamine B_1-behandelten und unbehandelten Normaltiere. Vergl. Beschriftung bei Abb. 1.

neten Werte lassen erkennen, daß weder von einer Dämpfung, viel weniger noch von einer Aktivierung der normalen Schilddrüse durch Zufuhr von Vitamin B_1 die Rede sein kann. Veranschaulicht wird das Rechenergebnis durch die Kurven in Abb 2. Die Häufigkeitsmaxima beider Kurven fallen zusammen. Hinsichtlich des mengenmäßigen Vorkommens der einzelnen Größenklassen besteht nur ein unwesentlicher Unterschied, so daß man die Kurven für die Bewertung als identisch ansprechen kann. Ein Einfluß der Vitamin B_1-Zufuhr auf die normale Schilddrüsenstruktur kann somit nicht bestätigt werden.

ad 2. Hier ergaben sich folgende Mittelwerte der Zellhöhen in μ.

1. Für die Schilddrüsen der Kontrolltiere wiederum $6{,}2 \pm 0{,}2$
2. Für die der Vitamin B_1-frei ernährten Tiere $5{,}2 \pm 0{,}2$

Damit resultiert ein Unterschied von 1 μ, der bei dem relativ flachen Follikelepithel der ruhenden Schilddrüse als wesentlich anzusehen ist, zumal wenn man die minimale Streuung der Werte innerhalb beider Serien berücksichtigt. Eindrucksvoller wird das Ergebnis der Meßauswertung durch die Übersicht der Kurven in Abb. 3.

Gegenüber der Kurve der Kontrollserie ist die der B_1-frei ernährten Tiere deutlich nach links verschoben; die Zellen sind eindeutig niedriger, so daß man von einer Rückbildung des Schilddrüsenparenchyms bei Vitamin B_1-Mangel reden kann. Ob allerdings die Atrophie und Hypofunktion der Schilddrüse eine spezifische Folge der B_1-Avitaminose ist, ist damit nicht entschieden. Nach Parade führt das Fehlen von Vitamin B_1 in der Nahrung zu einer Abnahme der Freßlust und damit zur Inanition. Der Gewichtssturz der B_1-frei ernährten Tiere stimmt mit dieser Feststellung überein. So ist es durchaus wahrscheinlich, daß der B_1-avitaminotische Einfluß auf das Schilddrüsenbild von der Hungerkomponente überlagert wird, wenn nicht gar die Inanition als alleinige unmittelbare Ursache der Schilddrüsenveränderung anzusehen ist. In diesem Falle käme dem Vitamin B_1-Mangel lediglich eine mittelbare Bedeutung zu.

ad. 3. Um zu prüfen, wieweit der Hungerzustand zur Schilddrüsenatrophie führt, sei vergleichsweise in Abb. 3 die Auswertungskurve von Hungermäusen eingefügt. Sie zeigt in der Tat fast die gleiche Linksverschiebung wie die der B_1-frei ernährten Tiere; ebenso lassen beide Kurven im Verlauf eine weitgehende Übereinstimmung erkennen.

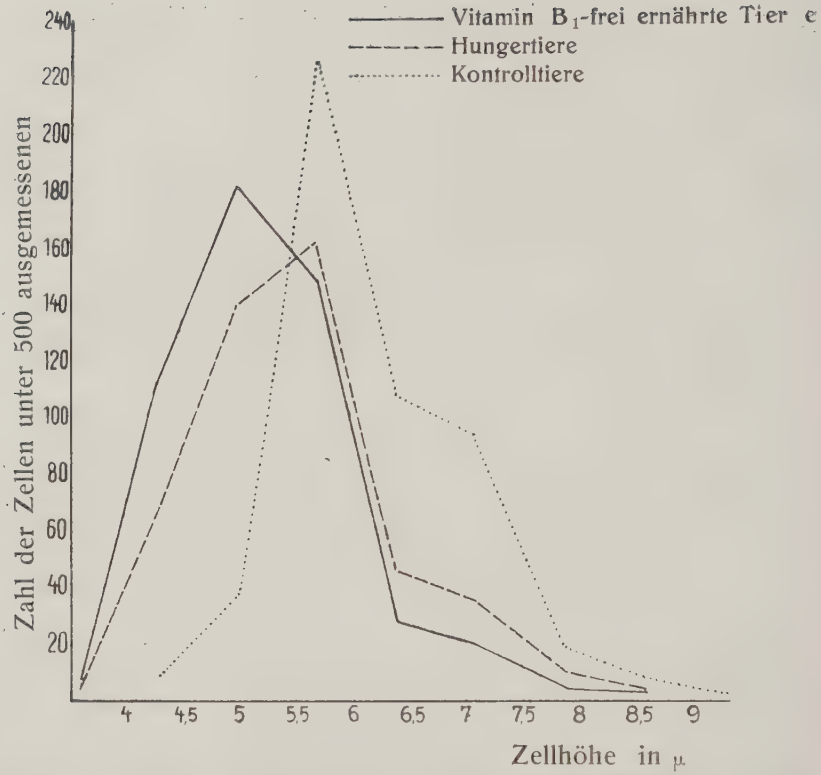

Abb. 3. Kurven der Vitamine B_1-frei ernährten Tiere, der Hungertiere, sowie der unbehandelten Normaltiere. Vergl. Beschriftung bei Abb. 1.

Eine Einwirkung des Vitamin B_1 auf die normale Schilddrüse ist ausgeschlossen worden. Nun soll noch geprüft werden, ob das Vitamin B_1 ihre Hungerveränderungen beeinflußt. Soweit sich die Literatur bisher übersehen läßt, ist diese Frage speziell noch nicht behandelt worden. Einen Anhalt gibt die Untersuchung von Parade, der an Rattenversuchen feststellte, daß die im Gefolge von quantitativ unzureichender Nahrung auftretende Hypothermie und Bradykardie durch s. c. Injektion von Vitamin B_1 nicht verhindert werden kann. Da Bradykardie und Hypothermie als Symptome eines herabgesetzten Stoffwechsels aufzufassen sind, könnte man demnach folgern, daß auch die

Hungeratrophie der Schilddrüse, des wichtigsten stoffwechselregulierenden Organs durch das B_1-Vitamin nicht beeinflußt würde.

Das Ergebnis war überraschend. Die Abb. 4 zeigt den eindeutigen Unterschied der beiden Kurven der unbehandelten und Vitamin B_1 behandelten Tiere, andererseits die weitgehende Ähnlichkeit letzterer mit der Kontrollkurve, so daß man hier praktisch von einer Identität reden kann.

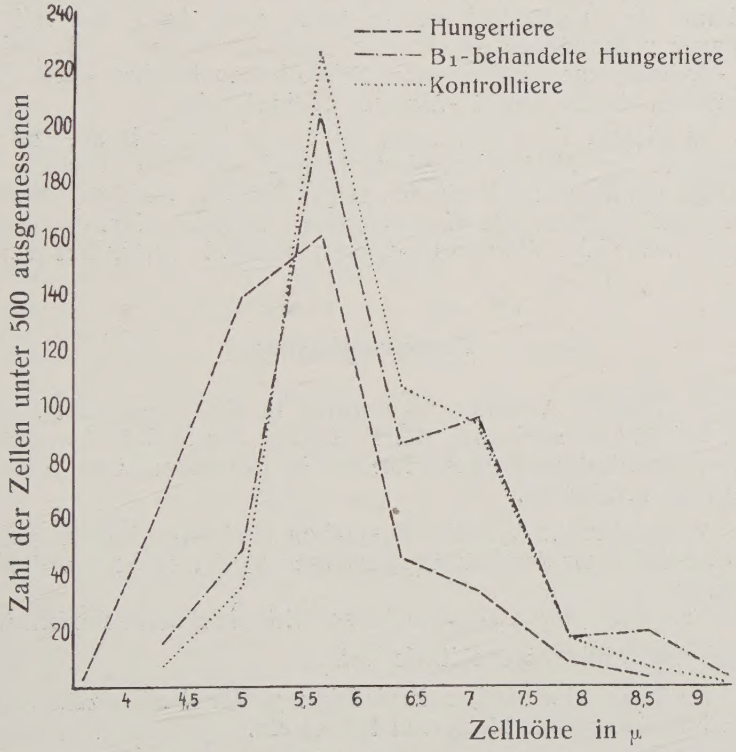

Abb. 4. Kurven der Vitamine B_1-behandelten und unbehandelten Normaltiere. Vergl. Beschriftung bei Abb. 1.

Der Vergleich der Mittelwerte der Zellhöhen gibt den gleichen Eindruck, doch ist die Zahlenwiedergabe lange nicht so anschaulich wie die Kurven. Nur der Vollständigkeit halber

seien die Mittelwerte der Zellhöhen aufgeführt:

1. Unbehandelte Hungertiere 5,4 μ
2. Vitamin B_1-behandelte Hungertiere 6,3 μ
3. Kontrolltiere 6,2 μ

Die Differenz zwischen 1 und 2 beträgt demnach 0,9 u, zwischen 2 und 3 beträgt sie 0,1 μ und ist damit praktisch gleich Null. So kann man aufgrund dieser Untersuchung den Schluß ziehen, daß die Hungeratrophie der Schilddrüse durch Darreichung von Vitamin B_1 verhindert werden kann, bzw. durch den mit dem Hunger verbundenen B_1-Mangel zustande kommt. Die bei der B_1-Avitaminose auftretende Schilddrüsenatrophie muß daher spezifisch durch den B_1-Mangel bedingt sein.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß sich bezüglich der Nebennierenrindenhypertrophie bei Vitamin B_1-Mangel ein ähnliches Verhalten zeigt; denn die im Hungerzustand gleichzeitig auftretende Hypertrophie der Nebennierenrinde kann durch zusätzliche Vitamin B_1-Gaben ebenfalls verhindert werden.

Zusammenfassung.

1. Vitamin A-Gaben vermochten in den angewandten Mengen bei Meerschweinchen die Erhöhung der Schilddrüsenfollikelzellen durch thyreotropes Hormon in nennenswertem Ausmaße nicht zu verhindern.

2. Zusätzliche Vitamin B_1-Gaben sind ohne Einfluß auf das Zustandsbild der Schilddrüse, gemessen an der Höhe des Follikelepithels.

3a. Bei der B_1-Avitaminose tritt eine deutliche Erniedrigung des Schilddrüsenepithels auf.

b. Eine gleichartige Erniedrigung der Follikelzellen stellt sich im Gefolge des Hungerzustandes ein.

c. Diese durch Hunger bedingte Abflachung des Schilddrüsenepithels läßt sich durch zusätzliche Vitamin B_1-Gaben fast völlig verhindern.

Literatur.

Abderhalden: Pflüg. Arch. 1923/24; **202**; 395, 405.
Abelin: Ztschr. f. Vit. Forsch. 1935; 120 ff.
Abelin: Schwz. med. Woch. 1938; **18**; 478.
v. Arvay: Pflüg. Arch. 1926; **214**; 241.
Castaldi und Muntoni: Ber. Physiol. 1937; **98**; 282.
Elmer, Giedosz, Scheps: Endokrinologie 1932; **19**; 57.
Eufinger und Gottlieb: Klin. Woch. 1933; 1397.
Euler und Klußmann: Ztschr. f. Physiol. Chem. 1932; 213.
Fasold und Peters: Ztschr. f. exp. Med. 1933; **92**, 57.
K. Fellinger: Klin. Woch. 1938; **2**; 1722.
Gentzen und Mohr: Klin. Woch. 1938; **2**; 1243.
B. Giedosz: C. R. Soc. Biol. 1938; **129**, 333.
Hochstädt: Wiener Klin. Woch. 1936; **2**; 1339.
Hundhausen u. Schulze: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1939; **[191**; 570.
Aug. Meyer: Klin. Woch. 1937; **2**; 1594.
Parade: Ztschr. f. Vit. Forsch. 1938; **7**; 35, 40.
Parade: Klin. Woch 1938; **1**; 510.
Rappai u. Rosenfeld: Pflüg. Arch. 1935; **236**; 465.
E. Schneider: Dt. Ztschr. f. Chir. 1934; **242**; 189.
E. Schneider: Dt. Ztschr. f. Chir. 1938; **250**; 167.
E. Schneider: Klin. Woch. 1938; **15**; 542.
Schneider und Widmann: Klin. Woch. 1934; **2**; 1499.
M. Schöber: Sonderdr. aus Endokr. Bd. 22, H. 1, 1939.
Ueno: Ber. Physiol. 1935; **85**; 387.
Uuotila: Ber. Physiol. 1937; **102**; 568.
Verzar: u. Vasarhelyi: Pflüg. Arch. 1924; **206**; 675.
A. Zih: Pflüg. Arch. 1926; **214**; 449.

Am Schlusse der Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. Blotevogel und Herrn Dr. med. habil. E. Tonutti für die Überlassung des Themas und die unterstützenden Ratschläge.

Lebenslauf.

Am 15. Mai 1914 bin ich als Sohn des Stabszahlmeisters Georg Post und seiner Ehefrau Emma, geb. Koch, in Köln geboren. Nach vierjähriger Volksschulbildung besuchte ich das Friedrich-Wilhelm-Gymnasium in Köln, das Realgymnasium Aachen und das Realgymnasium am Zwinger in Breslau, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ablegte. Während des Sommerhalbjahres 1933 leistete ich freiwilligen Arbeitsdienst. Im November 1933 begann ich mit dem Studium an der Universität Breslau, das ich 1934/35 unterbrach, um freiwillig ein Jahr bei der Wehrmacht zu dienen. Ich studierte in Breslau und Köln. Im September 1939 wurde ich vom Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau zur vorzeitigen Bestallung vorgeschlagen. Zur Zeit diene ich als Unterarzt d. R. bei der Wehrmacht.

Hans-Joachim Post.